Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Breslau
Direktor: Prof. Dr. Henke.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das harte traumatische Oedem.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin und Chirurgie
an der Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Franz Josef Linke
Medizinal-Praktikant.

Breslau 1933

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H., Ursulinerstraße 1

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Herr Prof. Dr. Henke.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das harte traumatische Oedem ist ein sehr seltenes und eigenartiges Krankheitsbild, das Sekretan im Jahre 1901 zum ersten Male beschrieben hat. Es wird nur am Hand- und Fußrücken beobachtet und auf traumatische Einflüsse zurückgeführt. Der Prozeß beginnt mit einer ödematösen Schwellung, die allmählich ihre Konsistenz ändert und auf dem Höhepunkt der Erkrankung mit einem prall aufgepumpten Fahrradreifen sich vergleichen läßt. Sie erstreckt sich meist vom Handgelenk bis zur Mitte der Grundphalangen, während der Daumen und der Vorderarm nur selten in Mitleidenschaft gezogen werden. Immer bleibt der Handteller intakt. Die Finger sind in ihrer Funktion hochgradig beeinträchtigt, indem die Beugung in den Mittel- und Endgelenken sowie das Spreizen unausführbar ist. Hingegen kann das Handgelenk gut bewegt werden. In entsprechender Weise ist der Fuß betroffen. Die Schmerzhaftigkeit ist besonders zu Beginn des Prozesses groß, pflegt jedoch später im allgemeinen nachzulassen. Die Farbe der Haut ist gewöhnlich bläulich-rot, mitunter blaß und kann sogar völlig normal sein. Stets fehlen Anzeichen, die auf eine Entzündung hindeuten. Störungen in der Schweißsekretion und der Sensibilität treten oft auf. Röntgenologisch ist nichts Wesentliches festzustellen. Erst bei länger bestehender Krankheit findet man eine Aufhellung der Karpal- und Metakarpalknochen. Das Allgemeinbefinden des Patienten wird durch das Leiden nicht beeinflußt. Therapeutisch ist das harte traumatische Oedem eine Crux der Ärzte; es ist eine langwierige Erkrankung, bei der die üblichen mediko-mechanischen und hydro-therapeutischen Maßnahmen fehlschlagen. Massage bringt mitunter sogar Verschlimmerung. Gewöhnlich bleibt eine Gebrauchsunfähigkeit der Hand zurück, die nicht sehr hinter ihrem Verlust zurücksteht.

Was die Pathogenese betrifft, so finden sich in der Literatur keineswegs übereinstimmende Angaben.

Vulliet war der Meinung, die Affektion entstehe durch Organisation von Exsudatmassen.

Borchardt nahm an, die Schwellung trete auf, weil die Lymphbahnen durch das Trauma so geschädigt seien, daß eine Resorption der ausgetretenen Flüssigkeit nicht erfolgen könne.

Grünbaum behauptet, die Erkrankung habe viel Ähnlichkeit mit der Myositis ossificans. Wie es bei diesem Leiden unter dem Einflusse traumatischer Einwirkung zu Zerreißung von Muskelsubstanz und Bildung eines Hämatoms komme, das allmählich in Knochengewebe umgewandelt werde, so vollziehe sich auch beim harten traumatischen Oedem nicht die Resorption der Blutkoagula, sondern ihre Organisation.

Stromeyer vertrat den Standpunkt, der Prozeß sei toxischen Ursprungs. In seine Behandlung kam eine Patientin, die sich eine Nähnadel in den Handrücken gestoßen hatte. Außer der kaum sichtbaren Einstichöffnung war nichts Besonderes festzustellen. Röntgenologisch wurde im zweiten Intermetakarpalraum ein zwei Zentimeter langes Stück Nadel nachgewiesen, die sofort entfernt wurde. Die Wunde heilte gut. Etwa zehn Tage darauf schwoll der Handrücken an. In der Annahme, die Narbe stehe in irgend einer Beziehung zu der Verdickung, entschloß sich Stromeyer drei Monate später, sie herauszuschneiden. Die Operation war von Erfolg begleitet. Das Oedem bildete sich zurück, und bereits nach einem Monat war die Hand wieder zu gebrauchen. Er unterzog das herausgeschnittene Narbengewebe einer histologischen Untersuchung und konnte folgenden Befund erheben: Eine chronische Entzündung im Bereich des Coriums und des Unterhautzellgewebes von elephantiastischem Charakter. Das Gewebe besteht größtenteils aus sehr reichlich entwickelten, breiten dicht aneinandergelegten, zum Teil hyalin entarteten Bindegewebsbündeln im Zustand einer chronischen Entzündung. Die Endothelien zahlreicher Lymphgefäße sind stark geschwollen und zeigen teils das Bild von Riesenzellen, wodurch das Lymphgefäßlumen teils verengt, teils vollständig verschlossen wurde.

Auch von anderen Autoren wurden pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt.

Klassen fand bei seinen Untersuchungen folgendes: Die Epidermis ist überall enthalten. Stellenweise etwas reichliche Hornbildung. Papillen überall deutlich. Die Anhangsgebilde der Haut sind unverändert. In den subpapillären Schichten vereinzelte Infiltrate mit kleinen lymphoiden Rundzellen. Sehr starkes Oedem. Die elastischen Fasern sind zum Teil ziemlich spärlich, sehen teilweise wie zerrissen und auseinandergesprengt aus. Das subkutane Bindegewebe ist ohne Veränderung. Die großen Arterien (Art. radialis und Art. ulnaris) zeigen an einigen Stellen der Wand kleine, teils umschriebene, teils mehr diffuse Verdickungen der Intima, die sich zurzeit etwas in das Lumen vorwölben. In diesen Verdickungen sind reichlich elastische Fasern vor-

handen. Die Lamina elastica interna ist stellenweise verdoppelt, an einigen Stellen aufgesplittert. Auch an einigen kleineren Arterien sind die gleichen Veränderungen festzustellen. Die Arteriolen sind nicht verändert. Die Venen, Nerven und Sehnen zeigen keine pathologische Veränderung. Die Muskelfasern sind stellenweise verfettet, an einigen Stellen sogar zerfallen. Hier finden sich am Rande der zerfallenen Fasern eine größere Anzahl Muskelriesenzellen. Es ist wahrscheinlich, daß diese Veränderungen sekundär durch das Oedem der Muskulatur verursacht sind. Knochen und Gelenke ergeben einen normalen Befund.

Schlichting fand verdicktes, leicht serös durchtränktes, blutarmes Gewebe vor, welches viel Ähnlichkeit mit den Gewebsveränderungen bei Elephantiasis aufweist.

Bei Thöle war das subkutane Bindegewebe vermehrt, das Fettgewebe stark geschwunden. Dagegen zeigten die oberen Schichten der Haut normale Verhältnisse. Die Gefäße zeichneten sich durch ihr weites Lumen aus. Die Oedemflüssigkeit enthielt keine Mikroorganismen.

Morian stellte außer der schwieligen Subcutis perivaskuläre Infiltrate und Reste von Blutungen fest.

Hohmann fand bei der Operation ein derbes Gewebe von zwei Zentimeter Dicke, das am proximalen Ende der Metakarpalknochen beginnt und am distalen aufhört. Er übersandte das herausgeschnittene Material Professor Hueck und erhielt folgenden Bescheid: In allen zu untersuchenden Stücken sieht man das in ein derbes, schwieliges Gewebe umgewandelte paratendinöse und tendinöse Gewebe, das völlig gefäßarm ist und einzelne elastische Fasern enthält, sonst aber histologisch nicht gerade eine Eigentümlichkeit erkennen läßt; dagegen finden sich in der Umgebung dieses schwieligen Gewebes zahlreiche kleinere Gefäße, von denen die Venen meist eine fast völlige oder auch völlige Obliteration des Lumens zeigen; andere zeigen das Bild eines rekanalisierten Thrombus. Die vorhandenen kleinen arteriellen Gefäße zeigen eine starke Verdickung ihrer muskulären Wand, ferner sieht man in einzelnen Gefäßen in der adventitiellen Scheide kleinzellige Infiltrate. Die äußeren Wandschichten des beigelegten Venenstückes sind verdickt, vor allem die Muskularis, aber auch stark die elastischen Elemente. Eine bindegewebige Hypertrophie ist weniger ausgesprochen.

Mit diesem Befund stimmt der von Harttung im wesentlichen überein. Auch hier konnten im schwieligen Gewebe kleinzellige Infiltrate, die um die kleinen Blutgefäße lagen, nachgewiesen werden. Die beiden Autoren nehmen daher an, daß es sich um eine chronische Entzündung handelt, die

sich in den Schichten der Haut und besonders am Gefäßsystem abspielt. Für die Ursache dieser Entzündung hält Hohmann das Trauma.

Harttung gibt als ätiologisches Moment die latente Infektion an, wozu ihn folgender Krankheitsfall veranlaßte: Ein Mann hatte sich eine Handphlegmone zugezogen. Diese wurde inzidiert, worauf sie sich zurückbildete. Bald darauf zeigte der Patient das Bild des harten traumatischen Oedems, das nach Entfernung der Narbe zurückging. Der Autor nimmt nun an, daß sich in der Narbe der Vorgang der latenten Infektion abspielte, indem weniger virulente Erreger die Entzündung hervorriefen. Er hat die Überzeugung, daß bei unverletzter Hand die Erreger einen kaum sichtbaren Defekt passieren.

Andere Untersucher behaupteten, das harte traumatische Oedem sei überhaupt keine Krankheit sui generis, sondern auf Nerveneinflüsse mannigfacher Art zurückzuführen.

So glaubt Thöle, die Transsudation käme dadurch zustande, daß durch das Trauma der Vasodilatatorenplexus anfangs gereizt und später die Gefäßnerven gelähmt würden.

Köhler vertrat den Standpunkt, daß der psychische Chok, den jedes Trauma mit sich bringt, eine Beeinträchtigung der Gefäßinnervation, d. h. Austritt von Blutflüssigkeit, zur Folge habe.

Feilchenfeld, Levy und Schultz betrachteten das Leiden als Trophoneurose. Feilchenfeld sah nämlich eine Schwellung des Handrückens bei einem Mädchen, das sich am Ellbogen verletzt hatte.

Patri und Schlichting dagegen standen auf dem Standpunkt, das harte traumatische Oedem stelle ein Kunstprodukt dar. Sie konnten nämlich die Beobachtung machen, daß sich italienische Saisonarbeiter in der Schweiz durch wiederholtes Beklopfen der Hand am Schluß der Saison ein Oedem des Handrückens erzeugten, um in den Besitz einer Rente zu gelangen.

In jüngster Zeit hat Fujitsuna erstmalig experimentelle Untersuchungen über die Erkrankung gemacht. Er spritzte in den rechten Metatarsus eines gesunden Kaninchens eine Adrenalinlösung, während er in den linken dieselbe Menge sterile physiologische Kochsalzlösung injizierte. Nun ließ er aus einer Höhe von dreißig Zentimetern eine zweihundert Gramm schwere Kugel eine Zeitlang fallen. Ferner wurde die Arteria femoralis unterhalb des Leistenbandes beiderseits frei präpariert. Auf der rechten Seite legte er an zwei Stellen kleine Silberplättchen auf die Arterie, die durch Gummischeiben von dem Nachbargewebe isoliert wurden.

Hierauf reizte er das Gefäß mit einem Induktionsstrom von drei Volt fünfzehn Minuten lang. Zehn Minuten später ließ er dieselbe Kugel auf den Fußrücken herabfallen. Selbstverständlich wurden die Kontrollfüße in gleicher Weise geschlagen. Fujitsuna kam zu folgendem Resultat: Einspritzung von Adrenalinlösung mit folgendem Schlag ruft ein lokales, deutlich ausgeprägtes dauerndes Oedem hervor. Elektrische Reizung der Femoralarterie mit folgendem Schlag bedingt ein lokales, wenn auch geringgradiges, so doch andauerndes Oedem. Auf Grund dieser Beobachtungen zog er die Schlußfolgerung, das harte traumatische Oedem könne nur entstehen, wenn ein Trauma mit einer besonderen nervösen Disposition zusamentreffe.

Auf obige ätiologische Anschauungen will ich nun im folgenden kritisch eingehen:

Vulliets Meinung, die Schwellung entstehe durch Organisation von Exsudat, kann ich nicht teilen, da es niemals bei den häufigen Entzündungsprozessen der Hand zur Organisation der Exsudatmassen kommt.

Grünbaums Vergleich dieses Leidens mit der Myositis ossificans ist unzutreffend, weil es sich häufig um solch leichte Traumen handelt, daß es zu keiner Blutextravasation kommt.

Aus demselben Grunde kommt auch Borchardts Erklärung, die infolge des Traumas ausgetretene Flüssigkeit könne von den lädierten Lymphgefäßen nicht resorbiert werden, nicht in Betracht.

Bei Stromeyer schwand nach bloßer Exzision der Narbe das Oedem, und die Hand wurde sogar wieder gebrauchsfähig. Dieser Erfolg dürfte lediglich darauf zurückzuführen sein, daß ein unbekannter Stoff, der mit der Nadel in den Handrücken gelangt war, erst operativ entfernt wurde. Es handelt sich hier offenbar um ein toxisches Oedem, das nicht zu dem harten traumatischen Oedem gerechnet werden kann.

Was die histologischen Arbeiten anbelangt, so muß es auffallen, daß sie so beträchtlich von einander abweichen.

Klassen, der keine Veränderungen der Subkutis feststellen konnte, dürfte seine Untersuchungen im Anfangsstadium der Erkrankung gemacht haben. Denn darüber kann doch kein Zweifel herrschen, daß die schwielige Entartung des subkutanen Zellgewebes das Wesentliche dieses Prozesses darstellt.

Thöle und Schlichting fanden keine perivaskulären Infiltrate, während Morian, Hohmann und Harttung Ansammlungen von Lymphozyten in den höheren Schichten der Haut sahen. Die Befunde der beiden letztgenannten Autoren verdienen besondere Beachtung, weil sie als erste die Behauptung aufstellten, das harte traumatische Oedem sei ein

entzündlicher Vorgang, der sich im Bindegewebe und am Gefäßsystem der Haut abspiele. Auch mich veranlaßten genaue histologische Untersuchungen, über die ich später sprechen will, anzunehmen, daß es sich hier um den atypischen Verlauf einer Entzündung handelt.

Als Ursache dieser Entzündung gibt Hohmann das Trauma an. Dieser Annahme stehe ich ablehnend gegenüber, da durch traumatische Einflüsse allein niemals eine Entzündung entstehen kann. Lediglich in seiner Eigenschaft als auslösendes Moment kann dem Trauma, gleichgültig, ob es einmal oder, was häufiger der Fall ist, als chronischer Reiz einwirkt, eine Bedeutung zukommen.

Gegen die Annahme einer trophoneurotischen Entstehung (Feilchenfeld u. a.) kann eingewendet werden, daß das trophoneurotische Oedem im distalen Verlauf des verletzten Nerven auftritt, während das harte traumatische Oedem nur auf den Hand- und Fußrücken beschränkt ist. Auch kann man nicht für so schwere und bleibende Veränderungen andere nervöse Faktoren verantwortlich machen, wie z. B. den psychischen Chock (Köhler) und die Lähmung der Vasomotoren (Thöle).

Gegen das artifizielle Zustandekommen (Patri, Schlichting) spricht das Fehlen von Schnürfurchen sowie die Tatsache, daß das harte traumatische Oedem nicht durch Gipsverbände zu beeinflussen ist.

Was die experimentellen Untersuchungen von Fujitsuna anbelangt, so muß erwähnt werden, daß viele von den Betroffenen keine Symptome eines labilen Nervensystems darboten, vielmehr ruhige und nervenfeste Menschen waren.

Schließlich möchte ich noch auf die eigentümliche Lokalisation eingehen. Levy war der Auffassung, das Spatium dorsale manus stelle einen Raum dar, welcher durch das Ligamentum carpi dorsale gegen den Vorderarm völlig abgeschlossen sei. Lediglich aus diesem Grunde entwickle sich der Prozeß am Handrücken. Dies ist jedoch eine irrige Behauptung, die in sämtlichen Arbeiten nach Levy zu finden ist. Wenn auch das Ligamentum carpi dorsale den Raum am Handgelenk sehr einengt, so ist doch keineswegs die Kommunikation zwischen Dorsum manus und Vorderarm aufgehoben. Als Beispiel möchte ich die akute phlegmonöse Entzündung des Handrückens anführen, bei der sich das Exsudat oft bis zur Mitte des Vorderarms ersteckt.

Ebenso liegen auch die Verhältnisse am Fußrücken.

Nunmehr will ich über die pathologisch-anatomischen Untersuchungen berichten, die ich an einer amputierten

Hand ausführte. Bevor ich auf diese eingehe, möchte ich kurz die Anamnese erwähnen:

Der 33 jährige Füller R. H. aus Hindenburg O/S. erlitt am 28. Februar 1930 eine Quetschung des linken Handrückens durch ein Stück Eisen. Noch an demselben Tage schwoll der Handrücken stark an, ohne entzündliche Erscheinungen aufzuweisen. Drei Monate wurde der Patient im Knappschafts-Krankenhaus zu Hindenburg mit feuchten Verbänden, Heißluft, Massage und mediko-mechanisch ohne Erfolg behandelt. Da eine weitere Behandlung aussichtslos erschien, wurde er mit 30 Prozent Erwerbsverlust entlassen. Der Befund bei der Entlassung lautete folgendermaßen: Die Umrisse des linken Handrückens sind weniger scharf, namentlich im Bereich des zweiten Mittelhandknochens, welcher auf der Rückfläche sich deutlich vorbuckelt; die hier vorhandene Auftreibung ist bei Betastung schmerzhaft. Die Streckung der langen Finger gelingt gut. Beim Versuch des Faustschlusses werden die langen Finger kraftlos eingeschlagen; sie bleiben in den Grundgelenken zurück, daß nur Gegenstände von zwei Zentimeter Durchmesser umgriffen werden können. Der Daumen ist gut bewegbar. Die Hand kann palmarwie rückwärts gut bewegt werden. Bei fremdtätiger Beugung der langen Finger, welche gelingt, federn beim Nachlassen die Finger sofort zurück.

H. arbeitete wieder, bis plötzlich fünf Monate nach der Entlassung eine Verschlimmerung eintrat. Der Handrücken war blaurot verfärbt, angeschwollen und stark druckempfindlich. Obwohl der Patient fast sechs Monate konservativ behandelt wurde, konnte keine Besserung erzielt werden. Schließlich wurde die Hand, da die Schmerzen unerträglich waren, auf seinen Wunsch am 25. Juni 1931 abgesetzt.

Dieses Präparat wurde Herrn Professor Dr. Henke von Herrn Dr. Jausly, Chefarzt des Knappschafts-Krankenhauses zu Hindenburg, übersandt und mir von Herrn Professor Dr. Henke in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Es handelt sich um eine mittelkräftige Hand, deren Skelett und Muskulatur gut entwickelt ist. Die Dorsalfläche zeigt eine deutliche Verdickung von brettharter Beschaffenheit; sie beginnt am Handgelenk und reicht bis zum Mittelhand-Fingergelenk. Die Haut ist gespannt und weist keine Defekte auf. Die Hohlhand zeigt keine Niveauveränderungen.

Um dieses Präparat einer eingehenden histologischen Untersuchung zu unterziehen, habe ich dorsal am inneren und äußeren Rand, im Bereich des dritten Metakarpalknochens und am Handgelenk, außerdem aus der Palma

manus im Bereich des dritten Metakarpalknochens Stücke herausgeschnitten. Diese wurden in vierprozentigem Formalin fixiert, in Alkohol und Azeton entwässert, hierauf in dünnflüssiges Zedernöl gelegt, in Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden auf elastische Fasern nach Unna-Tänzer, auf Gitterfasern nach Maresch-Bielschowsky, nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Außerdem wurden bei sämtlichen Schnitten die Plasmazellenfärbung nach Unna-Pappenheim und die panoptische Färbung nach Pappenheim gemacht. Auch die Metakarpalknochen fanden bei der mikroskopischen Untersuchung Berücksichtigung. Aus der Diaphyse des zweiten und dritten Metakarpalknochens wurde ein Stück herausgesägt, entkalkt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Außer diesen histologischen Untersuchungen wurden auch bakteriologische ausgeführt, indem Schnitte aus verschiedenen Stellen des Dorsums nach Gram und mit Methylenblau gefärbt wurden.

Befund:

Zunächst wollen wir die Präparate betrachten, welche die Verhältnisse im dorsalen Bereich des dritten Metakarpalknochens veranschaulichen. Bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin sehen wir eine schmale Schicht Corium. Überall fällt bis nahezu in das subkutane Fettgewebe ein außerordentlich kernarmes Gewebe auf, das sich in welliger Anordnung befindet und schwieligen Charakter trägt. Nur an manchen Stellen liegen Ansammlungen von Entzündungszellen, unter denen kleine Lymphozyten mit tiefblau gefärbtem rundem Kern und schmalem Protoplasmasaum überwiegen. Diese Zellen liegen meist um die kleinen Kapillargefäße. In der Tiefe des subkutanen Gewebes sind vereinzelte Nervenbündel zu sehen. Auffallend sind hier einige Gefäße, die ein schmales Lumen und eine hochgradig verdickte Innenwand besitzen.

Bei der van Gieson-Färbung erweisen sich die kernarmen Massen als kollagenes Bindegewebe. Dieses ist zu breiten Bündeln vereinigt, welche mit Säurefuchsin rot gefärbt sind und weit in die Tiefe reichen.

Die Fibrillenfärbung nach Maresch-Bielschowsky zeigt, daß Gitterfasern in spärlicher Menge innerhalb dieser kollagenen Bündel fein septierend liegen. Nach der Tiefe hin nehmen die Gitterfasern zu. Im Unterhautbindegewebe ist gegenüber normalen Verhältnissen keine wesentliche Vermehrung nachzuweisen.

Ein sehr eindrucksvolles Bild gibt die Färbung auf elastische Fasern nach Unna-Tänzer. Wir sehen zunächst,

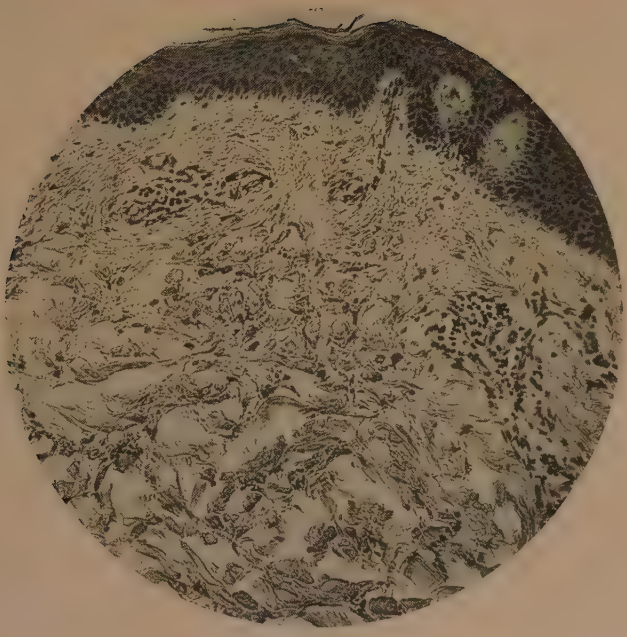

Abb. 1.

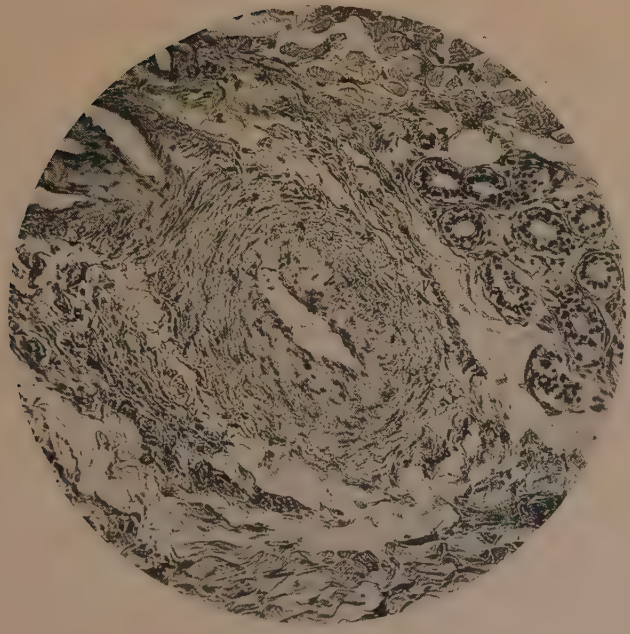

Abb. 2.

daß die elastischen Fasernelemente in dem welligen subkutanen Kollagen vermehrt sind. Ferner stellen wir fest, daß die dickwandigen Gefäße Venen sind, bei denen sich die Wucherung und Verdickung der Wandung größtenteils an der Innenhaut findet. Daraus geht einwandfrei hervor, daß es sich um einen endophlebitischen Prozeß handelt, der das Endstadium eines produktiven Vorganges darstellt.

Die anderen Präparate, die uns die Verhältnisse in der Gegend des fünften und zweiten Metakarpalknochens und des Karpal-Metakarpalgelenkes vor Augen führen, unterscheiden sich von dem oben erhobenen Befund in keiner Weise. Dies mögen die beiden Bilder aus dem Bereich des fünften Metakarpalknochens dartun:

Auch hier sieht man in dem mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparat (Abb. 1) eine schmale Schicht Corium, über der das intakte Plattenepithel liegt. Die tiefe Schicht des Coriums und fast das ganze subkutane Zellgewebe ist in ein schwieliges kernarmes Gewebe umgewandelt. Außer dieser Umwandlung fällt eine deutliche Vermehrung der bindegewebigen Elemene auf, die zu einer völligen Vernichtung der Fettzellen geführt hat. In den oberen Schichten finden sich kleinzellige Infiltrate, welche kleine Kapillargefäße umsäumen.

Das andere Präparat (Abb. 2) gewährt uns einen Einblick in die tiefen Schichten der Subcutis. Hier erblicken wir inmitten der schwieligen Bindegewebsbündel ein Gefäß, das sich durch ein schmales Lumen und eine bedeutend verdickte Innenwand auszeichnet. Die Elasticafärbung nach Unna-Tänzer zeigt uns, daß es sich um eine Vene handelt.

An den Präparaten der Vola ließ sich kein pathologischer Befund erheben.

Plasmazellen waren in keinem der herausgeschnittenen Stücke nachzuweisen; ebenso ergab die panoptische Färbung keinen besonderen Befund.

Beide Knochenpräparate lassen bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung atrophische Knochenbälkchen erkennen.

Obwohl ich Schnitte von den verschiedenen Stellen der Hand nach Gram und mit Methylenblau färbte, gelang es mir nicht, Mikroorganismen nachzuweisen.

Epikrise:

Es handelt sich somit um einen krankhaften Prozeß, bei dem eine außerordentlich starke Bindegewebsvermehrung mit kollagener und elastischer Faserbildung festzustellen ist. Dieser Bindegewebsprozeß hat einen plastisch produktiven Charakter und ist vorwiegend subkutan lokalisiert. In den

tiefen Schichten der schwieligen Massen liegen Venen, bei denen eine erhebliche Verdickung und produktive Gewebswucherung an der Innenhaut auffällt. Außerdem ist eine Atrophie der Metakarpalknochen nachweisbar.

Bevor ich meine Abhandlung zum Abschluß bringe, möchte ich noch die Frage der Pathogenese erörtern. Mich veranlassen die oben geschilderten Veränderungen an den Venen, anzunehmen, daß das harte traumatische Ödem mit einer Endophlebitis beginnt, die dadurch entstehen dürfte, daß Bakterien durch sichtbare oder kaum sichtbare Hautdefekte in die Weichteile gelangen und in dem durch traumatische Einflüsse geschwächten Gewebe (Locus minoris resistentiae) die Entzündung hervorrufen. Diese Entzündung nimmt auf dem Boden des Status fibrosus einen atypischen Verlauf, indem es infolge ausgiebiger fibroplastischer Wucherung zu der Verschwielung der Subcutis kommt.

Über den Status fibrosus hat Saltykow schöne Arbeiten veröffentlicht. An dem laufenden Leichenmaterial seines Instituts führte er anthropometrische Untersuchungen über die einzelnen Konstitutionstypen und ihre Disposition zu verschiedenen Krankheiten aus. Hierbei kam er zu dem Ergebnis, daß die Menschen mit fibröser Konstitution durchschnittlich von mittelgroßer Statur sind. Breite Schultern und überaus stattliche Entwicklung der Brust kennzeichnen sie besonders. Die Extremitäten und der Rumpf besitzen eine mittlere Länge, das Becken ist schmal. Das Bindegewebe zeichnet sich bei diesen Individuen durch straffe, faserige Beschaffenheit aus. Es handelt sich demnach um Menschen mit einem schönen Körperbau.

Die pathologischen Prozesse, insbesondere die Entzündung, nehmen bei dieser Konstitutionsform infolge starker Bindegewebsproliferation einen fibrösen Charakter an.

Über den Verlauf der Tuberkulose in solch einem Organismus hat Saltykow interessante histologische Untersuchungen durchgeführt. Hierzu hielt er die akute Miliartuberkulose für besonders geeignet, weil man bei ihr die Anfangsstadien gut verfolgen kann. Schon in den kleinsten frischen Miliartuberkeln fiel ihm auf, daß sich eine Umwandlung der Epitheloidzellen in Fibroplasten vollzieht, indem sie eine spindelförmige Gestalt erhalten und Fasern erzeugen. Dies konnte er bei den Miliartuberkeln der Leber klar feststellen. Es fanden sich in den intraazinösen Tuberkeln viel Bindegewebsfibrillen, was ihm bei einer anderen Konstitutionsform nachzuweisen mißlang. Ebenso lagen die Verhältnisse bei der akuten Miliartuberkulose der Lungen. Auch in diesen Herden zeigten sich an der Peripherie Bindegewebsfasern, die mit

van Gieson-Lösung rot gefärbt waren. Hierbei kann es sich unmöglich um einen Heilungsvorgang handeln, da diese Feststellungen an ganz frischen Veränderungen, nämlich akuten Miliartuberkeln, erhoben wurden; vielmehr ist das frühzeitige Auftreten von Bindegewebsfasern der Ausdruck des Status fibrosus.

Auch in der Pathogenese der Leberzirrhose spielt nach der Meinung des Wiener Klinikers Chvostek der Status fibrosus eine bedeutende Rolle.

Er vertritt den Standpunkt, daß eine unbekannte Noxe, vielleicht vor allem das Klimakterium, das Parenchym der Leber stark in Mitleidenschaft ziehe. So käme es bei Vorhandensein dieser Konstitution zu intensiver Bindegewebswucherung.

Was das harte traumatische Ödem betrifft, so habe ich beim Studium der histologischen Präparate den Eindruck gewonnen, daß sich auch dieses Leiden auf dem Boden des Status fibrosus entwickelt.

Zusammenfassend möchte ich nun behaupten, daß der Prozeß von einer Endophlebitis seinen Ausgang nimmt. Diese Entzündung verläuft beim Status fibrosus atypisch dadurch, daß sie zufolge reichlicher fibroplastischer Wucherung eine plastische Form annimmt. Gegen die Bedeutung der traumatischen Einflüsse muß man starke Bedenken hegen. Wenn sie überhaupt eine Rolle spielen, so dürfte es sich jedoch nur darum handeln, daß das Trauma mitunter Weichteilverletzungen verursacht, durch welche die Bakterien in die Tiefe gelangen und hier in dem geschwächten Gewebe die Entzündung hervorrufen. Die Atrophie der Metakarpalknochen dürfte durch Inaktivität entstanden sein.

Herrn Professor Dr. Henke spreche ich für die Überlassung des Präparates und seine Anregungen meinen ergebensten Dank aus.

Auch Herrn Privatdozent Dr. Silberberg danke ich für sein großes Interesse.

Lebenslauf.

Ich wurde am 18. Dezember 1904 zu Ohlau/Schlesien geboren. Ich besuchte das staatliche Gymnasium meiner Vaterstadt und legte hier im März 1924 die Reifeprüfung ab. Hierauf studierte ich ein Semester in Innsbruck, 4 Semester in Wien und die übrigen Semester in Breslau Medizin, wo ich am 5. August 1931 das medizinische Staatsexamen mit gut bestand. Als Medizinalpraktikant war ich sechs Monate im Pathologischen Institut zu Breslau, zwei Monate in der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten tätig. Gegenwärtig bin ich in der Poliklinik der Medizinischen Universitätsklinik beschäftigt.

Ich besitze die preußische Staatsangehörigkeit und bin katholischer Konfession.

Franz Josef Linke.